Lane Medical Library

Ein Fall von Offenbleiben des Foramen ovale mit gleichzeitiger ventrikelsystolischer Venenpulsation hervorgerufen durch Mitralinsuffizienz.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

Von

Albrecht Westermann
aus Wesel

Tag der Promotion: 28. Oktober 1913.

Emil Ebering, Berlin NW., Mittelstr. 39.

1913

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Goldscheider.**
Korreferent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **His.**

Es kann sich bei angeborenen Herzanomalien handeln einmal um Fehler an den Klappen des Herzens, dann um Defekte, die die Herzscheidewände betreffen, außerdem um Persistieren des Botallischen Ganges. Ich sehe dabei von überzähligen Klappen, Papillarmuskeln und Sehnenfäden und der angeborenen Hypertrophie des Herzmuskels (Simmonds) ab.

Ich hatte in dem poliklinischen Institut der Universität Berlin (Geheimrat Goldscheider) selbst Gelegenheit, einen Fall von angeborenem Herzfehler zu beobachten und wiederholt zu untersuchen, sowohl als Patienten im Poliklinikum wie bei seinem Aufenthalte in der klinischen Abteilung vom 30. Dezember 1912 bis zu seinem Exitus am 28. Februar 1913.

J. L., geboren am 18. Januar 1890, war Buchbinder von Beruf.

Die Anamnese ergab, daß die Eltern tot waren und er 6 Geschwister hatte, von denen 2 herzkrank sind. Näheres über deren Herzkrankheit war nicht zu ermitteln.

Er selbst hatte als Kind Rachitis, Diphtheri, mit vier Jahren Lungenentzüundung, mit 7 Jahren Gelbsucht durchgemacht. Mit 9 Jahren war er 3 Tage lang steif am ganzen Körper und mit 16 Jahren hatte er eine Brustfellentzündung. Der Patient war überhaupt immer schwächlich und anfällig. Seit einiger Zeit klagte er über Atemnot, Herzklopfen, Husten und Auswurf. Deswegen suchte er die Klinik auf.

Es handelte sich um einen mittelgroßen, schmächtigen Patienten in schlechtem Ernährungszustande, von grazilem

Knochenbau, schwacher Muskulatur und spärlichem Fettpolster.

In der Achselhöhle und am Halse hatte er kleine harte Drüsen. Oedeme und Exantheme waren nicht vorhanden. Die Hautfarbe war im allgemeinen leicht bräunlich, an Nase, Ohren und Händen stark blaurot. Die Endglieder der Finger und Zehen waren trommelschlägelartig aufgetrieben.

Die Temperatur betrug 37,5, war also subfebril. Die Temperaturverteilung war schlecht, Hände, Nase, Ohren fühlten sich sehr kühl an.

Der Puls war leicht beschleunigt, etwa 96 Schläge in der Minute, dabei regelmäßig, von mittlerer Spannung und Füllung. Der Blutdruck entsprach 120 cbmm Quecksilber. Der Urin war ohne besonderen Befund, frei von Eiweiß und Zucker.

Die Inspektion zeigte einen äußerst flachen Thorax. Der Angulus ludovici trat stark hervor und war äußerst spitzwinklig. In der Mitte war der Brustkorb eingesunken und bildete dort eine tiefe Grube durch Abknickung des Brustbeins. Dieses war sehr kurz, ein Teil des Manubriums fehlte und der Processus xiphoideus war nur etwa 1 cm lang. Die Cervikal- und Jugulargruben waren sehr tief eingesunken. Die Atmung war mäßig beschleunigt, etwa 24 Atemzüge in der Minute. Bei der Inspiration blieb die rechte Brusthälfte etwas zurück.

Die Perkussion der Lungen ergab rechts und links vorn und hinten normale untere Grenzen, die mäßig verschieblich waren. Ueber beiden Spitzen vorne in der Fossa supraclavicularis und sternocleidomastoidea zeigte sich Dämpfung, die rechts neben dem Sternum bis zur dritten, links bis fast zur zweiten Rippe hinabreichte. Auch hinten war Dämpfung, rechts bis zum sechsten Brustwirbel hinunter, links etwa bis zum dritten Brustwirbel. Auskultatorisch vernahm man rechts vorne Bronchovesikulär-atmen mit klein- bis mittelblasigen Rasselgeräuschen,

rechts hinten über der ganzen Lunge Bronchovesikulär-atmen mit trockenen bronchitischen Geräuschen. Links vorne und hinten über der Spitze war das Atmen bronchovesikulär mit einigen bronchitischen Geräuschen. Weiter unten vesikulär.

Bei der Betrachtung der Herzgegend bemerkte man in der linken Hälfte des Epigastriums unter dem Processus xiphoideus kräftige Pulsation.

Der Spitzenstoß des Herzens war im fünften Interkostalraum in der Mamillarlinie schwach fühlbar. Bei der Goldscheiderschen Schwellenwertperkussion zeigte sich die rechte Herzgrenze bis einen Querfingerbreit außerhalb des Sternalrandes. Die linke reichte bis in die Mamillarlinie im fünften Interkostalraum. Die Moritzschen Maße ergaben rechts 6 cm und links 9 cm. Es war also eine Erweiterung des Herzens nach rechts und links vorhanden. Die Auskultation ergab über der Herzspitze einen unreinen ersten Ton. Die Töne über Aorta und Pulmonalis waren rein.

Am Halse war an den Jugularibus externis eine positive ventrikelsystolische Venenpulsation deutlich sichtbar.

Die Bauchdecken waren ziemlich stark gespannt.

Leber und Milz waren nicht vergrößert, nicht palpabel.

Das Nervensystem war ohne Befund, alle Reflexe normal.

Das Röntgenbild zeigte an den Lungen beiderseits Schatten im Bereiche des Oberlappens, besonders intensiv rechts. Auf dieser Seite auch geringe Verdunkelung über beiden Oberlappen. Der Herzschatten war in seiner ganzen Ausdehnung nach rechts und geringer auch nach links verbreitert.

Der Patient hatte heftigen Husten und mäßigen schleimig-eitrigen Auswurf, der reichlich Tuberkelbazillen enthielt. Auch litt er an heftigem und häufigem Nasenbluten.

Am Ohr entnommenes Blut enthielt 6 800 000 Erythrocyten und Leukocyten in normaler Anzahl.

Der Patient wurde wegen der ausgedehnten Tuberkulose der rechten Lunge mit künstlichem Pneumothorax durch Stickstoffeinblasung in den rechten Pleuraraum mit dem Forlaninischen Apparat behandelt, was er gut ertrug.

Nach einiger Zeit stellten sich bei dem Patienten die Zeichen hochgradiger Stauungsnephritis ein. Der Urin zeigte starke Eiweißreaktion. Das Sediment enthielt granulierte und viele hyaline Zylinder, verfettete Epithelien und Leukocyten, aber keine Tuberkelbazillen. Die Eiweißmenge betrug anfangs 2‰ nach Esbach. Die ausgeschiedene Menge Urin 600 bis 900 ccm bei einem spezifischen Gewicht von 1024 bis 1030. Allmählich ging die Urinmenge auf 300 ccm herunter mit spezifischem Gewicht von 1035 und Eiweißmengen von 7‰ nach Esbach.

Die Atemnot und das Herzklopfen nahmen zu. Stärkste Cyanose trat auf. Hände, Füße, Nase und Ohren erschienen schwarzblau. Oedem machte sich an Beinen und Scrotum bemerkbar. Starke Kopfschmerzen stellten sich ein.

Am 61. Tage nach der Aufnahme in die Klinik trat der Exitus ein.

Der Sektion, die Herr Dr. Kohn vornahm, wohnte ich bei und sie ergab:

Mittelgroße, männliche Leiche, schlecht genährt, stark cyanotisch. In der Mitte der Brust war eine tiefe breite Mulde durch Abknickung des Sternums in der Höhe der zweiten Rippe, die mit der dritten auf beiden Seiten einen gemeinsamen Ansatz besaß. Das Sternum war tief und breit eingesunken. Das Corpus sterni sehr kurz. Der Processus xiphoideus auf ein 1½ cm langes, bewegliches, nach links verzerrtes Gebilde reduziert. Der Kürze des Sternums entsprechend waren die Knorpelansätze der Rippen verlängert, nach oben verzerrt und lang ausge-

zogen. Das Jugulum war auffallend tief eingeschnitten. Rechts war eine fünfmarkstückgroße Entwicklung der Brustdrüsen, links eine geringere, aber noch sichtbare Entwicklung derselben vorhanden. Das Sternoclaviculargelenk war sehr locker. Aus den Venen entleerte sich reichlich Blut.

An der linken Seite des Halses waren zahlreiche über haselnußgroße Drüsen, zum Teil verkäst, vorhanden.

Im epigastrischen Winkel lag ein Stück des Herzbeutels vor, in dem man einen Teil des Herzens durchfühlte.

Beide Lungen waren stark zurückgesunken. Dadurch lag der Herzbeutel frei. Die rechte Lunge war in ganzer Ausdehnung, besonders fest an der Spitze, verwachsen. Die linke war frei.

Die Herzspitze schien vom rechten Ventrikel gebildet zu sein durch eine Drehung des Herzens nach links oben.

Das Herz war an der Basis etwa 14 cm breit, von der Pulmonalis bis zur Spitze 9½ cm lang. Das rechte Herzohr war mächtig aufgetrieben, das linke weniger. Auf dem rechten Ventrikel befand sich ein großer Sehnenfleck.

Die Pulmonalklappen waren bei Wasseraufguß gut schlußfähig, ebenso die Klappen der Aorta.

Die halbmondförmigen Klappen der Lungenschlagader waren zart und dünn. Die Tricuspidalis war für 2 Finger bequem durchgängig. Die Zipfel der Klappe waren an den Rändern zart und dünn, ihre Flächen glatt und durchscheinend. Die Sehnenfäden waren lang, zart und dünn.

Die Wand des rechten Ventrikels war verdickt. Der Ventrikel und Vorhof waren stark erweitert.

Der linke Ventrikel war ebenfalls erweitert. Er zeigte hypertrophische, zirka 17 mm dicke, harte, braunrote Muskulatur.

Die halbmondförmigen Klappen der Aorta zeigten an ihren Rändern geringe frische verruköse Auflagerungen.

Die Zipfel der Mitralklappe waren an ihren Rändern verdickt und mit einem dicken Kranz verruköser Exkreszenzen besetzt. Diese waren mindestens 3—4 mm dick und etwas bröcklig. Die Sehnenfäden waren zum Teil verdickt. Am Kammerseptum zeigte sich kein Defekt. Das Foramen ovale war weit offen, bequem für einen Daumen durchgängig. Die Aortenwand war im ganzen etwas dünn, die Intima zart. Offener Ductus botalli war nicht vorhanden.

Die rechte Lunge war klein, gleichmäßig mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt, sehr derb und luftarm. Auf dem Durchschnitt sah man einige größere Käseherde in Spitze, Oberlappen und Unterlappen. Im Unterlappen eine kleine Caverne, um die herum das Gewebe verdichtet war. Auch das übrige blutreiche Lungengewebe war luftarm, komprimiert und mit Knötchen durchsetzt, von denen manche ein zentrales Loch zeigten. Zwischen den Knötchen zahlreiche Bindegewebszüge. Die linke Lunge erschien größer als die rechte und war ebenfalls sehr derb. Auch sie war vollkommen durchsetzt mit dichtstehenden Gruppen käsiger Knötchen und einzelnen größeren käsigen Herden. Das übrige Gewebe war lufthaltig.

Die Bauchorgane waren sämtlich derb und sehr blutreich, sonst ohne Befund. Alle Venen des Mesenteriums prall mit Blut gefüllt.

Beide Nieren erschienen bedeutend vergrößert und verdickt. Die Oberfläche war dunkelblaurot und glatt. Die Schnittfläche ebenfalls dunkelblaurot, besonders in der verbreiterten Rinde. In der rechten Niere mehrere frische Infarkte. In der linken einige keilförmige Einziehungen.

Im linken Hoden befand sich ein großer keilförmiger Käseherd, sonst war das Urogenitalsystem blutreich, aber ohne weiteren Befund.

Diagnose:

1. Aplasie des Sternums.
2. Bildung weiblicher Mammae.

3. Offenes Foramen ovale.
4. Endocarditis verrucosa, valvulae mitralis et aortae.
5. Hypertrophie und Dilatation sämtlicher Herzabschnitte, besonders der Vorhöfe.
6. Chronische Tuberkulose der Lunge und Lymphdrüsen.
7. Nephritis parenchymatosa. Infarkte in Niere und Hoden.
8. Hochgradige Stauung in allen Organen.

Wenn man den Patienten betrachtete, so fiel einem zunächst die starke Cyanose der Nase, Hände und des Ohres auf. Diese Cyanose ist das Hauptsymptom, aus dem meistens das Bestehen eines kongenitalen Herzfehlers diagnostiziert wird. Diese Blausucht ist in den einzelnen Fällen in ihrer Intensität sehr verschieden bis zu dem Extrem, daß die Kranken fast schwarzblau aussehen können. Die Haut und vor allem die normalerweise rotgefärbten Teile, die sichtbaren Schleimhäute, die oberen Augenlider, Nasenflügel, Ohrläppchen, Nägel, Knie, Ellenbogen, Pharynx, Glans penis und Schamlippen zeigen eine mehr oder minder ausgesprochen cyanotische Färbung, zu der ab und zu noch eine leichte Prominenz der Bulbi hinzutritt. Dieser Symptomkomplex wurde früher als eigene Krankheit Morbus coeruleus beschrieben und angesehen. Wie H. Gintrac berichtet, hat schon Paracelsus von der „Icteritia coelestina seu cyanea" geschrieben.

Die Cyanose tritt am häufigsten schon kurz nach der Geburt oder im Laufe des ersten Lebensjahres auf. Peacok, der eingehend Untersuchungen über angeborene Herzfehler angestellt hat, hat bei 101 Fällen die Zeit des Auftretens der Cyanose registriert. Er fand, daß 74 mal gleich oder bald nach der Geburt, 15 mal vor Ende des ersten Jahres, einmal im 16. Monat, dreimal mit 2 Jahren, zweimal mit 3 Jahren, einmal mit 3½ Jahren, zweimal mit 5 Jahren und je einmal mit 8, 13 und 15 Jahren die Blausucht eintrat.

Manchmal tritt die Cyanose erst spät nach inter-

kurrierenden Krankheiten auf. Vierordt berichtet von Fällen, in denen sie sich im Anschluß an Masern, Scharlach und Keuchhusten entwickelt hat. Von einem besonders eigenartigen Fall berichtet Körner. Er beobachtete einen Mann, der 18 Jahre im österreichischen Heere diente und „nach der Schlacht bei Solferino eine ungeheure Cyanose mit fieberhafter Erkrankung und Beteiligung des Herzfleisches bekam".

Als Ursache der Cyanose hat man früher die Mischung des arteriellen mit venösem Blute verantwortlich gemacht, wie sie z. B. durch ein offenes Foramen ovale oder bei fehlendem Vorhof- oder Kammerseptum vorkommt. Diese Erklärung hat man heute verlassen, wo man weiß, daß zahlreiche Fälle von Cyanose ohne Blutmischung vorkommen, ebenso wie umgekehrt zahlreiche Fälle von intensivster Blutmischung ohne Cyanose. Wagstaffe erwähnt einen 52jährigen Mann mit völligem Defekt des Septums atriorum ohne Cyanose. Zehntemeyer berichtet über einen Fall von völligem Fehlen der Ventrikelscheidewand ohne die geringsten Zeichen von Blausucht. Besonders hervorzuheben ist ein Bericht von Lebert. Er schreibt von einem Falle mit „Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel neben der Arteria pulmonalis mit Offenbleiben des eirunden Loches sowie der Kammerscheidewand ohne Cyanose und mit Erhaltung des Lebens bis zum 20. Jahre." Auch Bouillard, Caton, Kußmaul, Wintrich und Charon berichten über Fälle von angeborenen Herzfehlern ohne Cyanose.

Wie sollte auch die Blutmischung allein die Fälle von partieller Cyanose erklären, für die Passow die abgegrenzte Cyanose eines Oberarmes als hervorragendstes Beispiel gibt. Bei Erheben des Armes verschwand die Cyanose.

Auch die chemische Analyse des Blutes Cyanotischer gibt keine genauen Aufschlüsse über die Ursache. Sie ergibt zwar vermehrten Kohlensäuregehalt. So fand

F. Moritz den Gehalt an Kohlensäure zwar auf 45—46 % vermehrt, aber gleichzeitig einen völlig normalen Gehalt an Sauerstoff von 18 % und der Sauerstoffgehalt ist für die Farbe des Blutes entscheidend.

Neuere Untersuchungen cyanotischen Blutes, die Forlanini anstellte, ergaben allerdings erhöhte Konzentration, Erhöhung des spezifischen Gewichtes, Vermehrung der Erythrocyten und des Hämaglobins. Hayem fand bei Blausüchtigen im Blute Hämatoblasten. Potain dagegen fand zwar stark vermehrte Erythrocyten, aber von besonderer Kleinheit.

Mouillé zählte im Jahre 1896 bei einem 15jährigen Mädchen mit Pulmunalstenose und offenem Foramen ovale 3 500 000 bis 4 300 000 rote Blutkörperchen, später 6 160 000 und 2½ Monate vor dem Exitus 8 750 000 Erythrocyten. Bei dem stark cyanotischen Patienten unseres Institutes wurden 3 Wochen ante exitum 6 800 000 rote Blutkörperchen gezählt.

Aber auch die hier erwiesene Hyperglobulie kann nicht als Erklärung für die Cyanose ausreichen, denn derartige Werte finden sich auch ohne Cyanose bei der Arbeit in Höhenorten, wie Arbeiten von Reinert und anderen beweisen. Diese ergaben, daß in diesem Falle lediglich Sauerstoffmangel die Ursache zur Vermehrung der roten Blutkörperchen ist.

Diese Tatsache findet in der heute am meisten gültigen Anschauung ihre volle Berücksichtigung. Schon Morgagni im 18. Jahrhundert dachte an einfache mechanische Rückstauung im Venensystem als Ursache der Blausucht, eine Ansicht, die nach ihm Louis, Ferrus, Hasse, Rokitansky, Stillé, Norman-Chevers, Friedreich und besonders Vierordt verteidigt haben. Graziadei hält die Bedingungen für die Cyanose gegeben, wenn die kompensatorisch hypertrophierten und dilatierten Ventrikel das Blut nicht mehr

aufnehmen können, so daß es sich in den peripheren Gefäßen staut.

Romberg sagt über die Cyanose: „Ist nun auch die Entstehung der Cyanose durch hochgradige Venösität des Blutes nicht zu bestreiten, so kann andererseits nicht bezweifelt werden, daß das Einströmen venösen Blutes in die Körperarterien bei kongenitalen Herzfehlern meist nicht in solchem Maße statt hat. Selbst bei vollständigem Fehlen des Kammerseptums, also bei ausgiebigster Mischung des arteriellen und venösen Blutes hat man jede Cyanose fehlen sehen." Und weiter: „Wir können der abnormen Blutmischung höchstens einen begünstigenden Einfluß auf die Entstehung der Cyanose zuschreiben. Dasselbe gilt von der ungenügenden Lüftung des Blutes in den Lungen bei sehr bedeutender Beschränkung der die Lungen durchfließenden Blutmenge. Die eigentliche Ursache der Cyanose ist die Insuffizienz der rechten Kammer. Das Fehlen sonstiger Stauungserscheinungen ist vielleicht durch eine Art Anpassung der Venen an die sich langsam entwickelnde Ueberlastung zu erklären."

Diese Ansicht bestätigt die Untersuchung der kleinen Blutgefäße und vor allem der Kapillaren in der Haut. Carpenter hat allenthalben die Venen und ebenso vor allem auch die Kapillaren blutstrotzend, bedeutend erweitert, zum Teil geschlängelt gefunden. Auch Variot, Gampert und Charuppe fanden die Kapillaren der Haut und der Nagelmatrix stark dilatiert, prall gefüllt mit dunklem Blute. Vierordt, der sich besonders intensiv mit der Cyanose beschäftigt hat, läßt als Grund nur die mechanische Ueberfüllung der Venen und der Hautkapillaren gelten. Er erklärt die dunkle Farbe der Haut durch Dünne der Haut selbst und der Gefäße. Als Beweis führt er die Tatsache an, daß Nagel auch am Augenhintergrund Blausüchtiger die Gefäße blaurot erweitert fand. Vierordt sagt: „Die blaue Farbe der Haut wäre demnach bestimmt durch

die Dicke der Blutschicht und der überlagernden Hautschicht, welche beide Faktoren wieder in verschiedenem Maße zur Gesamtwirkung beitragen können.“ Die ungleiche Verteilung der Blaufärbung am Körper beruht also auf der verschieden starken Kapillarerweiterung und der verschieden großen Dicke der sie deckenden Haut.

Die mechanisch durch Insuffienz der rechten Kammer hervorgerufene venöse Stauung ruft auch eine Verlangsamung des Blutstromes und damit die ungenügende Blutlüftung in den Lungen hervor und erklärt hierdurch sehr wohl auch die Hypererythrocytose, die als Kompensation aufgefaßt werden muß.

Die Verlangsamung des Blutstromes, die die Cyanose hervorruft, führt auch zur Herabminderung der Außentemperatur. Die Haut Cyanotischer fühlt sich stets sehr kühl an, vor allem Hände, Füße, Nase und Ohren. Ebenso klagen die Kranken oft selbst über ständiges Kältegefühl. Die Angaben über die Innentemperaturen dagegen sind sehr verschieden. Caillot sagt allgemein, daß auch die Innentemperatur herabgesetzt sei. Foster führt zwei genau beobachtete Fälle an, bei denen er Temperaturen bis 33,3 und 32,2 ° C beobachtete. Auch Costa d'Alvarenga berichtet über Temperaturen bis 34,8 °, Peacock über solche bis 35,7 ° C. Dagegen haben andere Autoren eine Herabsetzung der Innentemperatur nicht beobachtet. Romberg sagt kurz: „Die Körpertemperatur im Rectum zeigt normale Werte.“ Auch in unserem Falle ist eine unternormale Temperatur nie beobachtet worden.

Bei manchen Blausüchtigen entstehen durch die Stauung des Blutes und die Schwellung der Pulpa an den Endphalangen der Finger und Zehen trommelschlägelartige Auftreibungen. Die kolbige Anschwellung der Nagelglieder ist oft nur angedeutet, kann aber auch auf der anderen Seite bis zu klauenförmigen Verbildungen der Hände und Füße führen. Die Knochen sind an der Schwellung der

Trommelschlägelfinger gänzlich unbeteiligt, wie Litten durch zahlreiche röntgenologische Untersuchungen festgestellt hat. Das Auftreten von Trommelschlägelfingern ist keineswegs konstant bei Cyanotischen. Bei einer Aufstellung, die Peacock vorgenommen hat, finden sie sich unter 25 Fällen 11 mal. Von diesen waren 7 wieder deutlich ausgesprochen. Auch unser Patient hatte an Händen und Füßen stark kolbig aufgetriebene Endglieder.

Auch auf das Allgemeinbefinden und die Entwicklung wirkt die Blausucht naturgemäß ein. Cyanotische sind meistens hager ohne den geringsten Fettansatz, dazu im Wuchse zurückgeblieben. So bot auch unser Patient das Bild eines schmächtigen, kleinen, schlecht genährten jungen Mannes.

Häufig ist auch ein Zurückbleiben in geistiger Beziehung beobachtet worden. Die ganze Entwicklung leidet eben unter der Cyanose. Burdach beobachtete ein Hintanhalten des Zahnausbruchs bei blausüchtigen Kindern, ebenso verspäteten Eintritt der Pubertät. Bei weiblichen Cyanotischen traten die Menses erst mit 20—22 Jahren auf und waren stets nur sehr spärlich (Vierordt).

Allmählich zeigen sich bei Blausüchtigen oft die Zeichen dekompensierter Herzfehler. Sie leiden oft unter Dispnoe, Herzklopfen und Beklemmungsgefühl. Besonders häufig neigen die Kranken zu Katarrhen der oberen Luftwege, welche dann die Dispnoe und die Cyanose noch steigern. Es kann in vereinzelten Fällen bis zu ausgebildetem Asthma cardiale kommen.

Die ungenügende Durchlüftung der Lungen, die Langsamkeit des Blutstromes und wohl auch in vielen Fällen die Mischung artiellen und venösen Blutes, die an sich zu den Katarrhen disponieren, sind vor allem die Ursache der so eminent häufig angetroffenen Lungentuberkulose. De la Camp betont in seinen Ausführungen über Septumdefekte, wie sehr die Prognose getrübt sei durch die Dis-

position und die mangelnde Resistenz gegenüber der Lungentuberkulose. Noch Robitansky glaubte an Immunität Cyanotischer gegen Tuberkulose, eine Ansicht, die, wie schon gesagt, längst widerlegt ist. Chévers, Markham, Couche, Lebert, Romberg, alle betonen die besondere Disposition zur Tuberkulose der Lungen bei Blausüchtigen. Romberg sagt: „Von Folgekrankheiten, zu denen kongenitale Herzleiden disponiert sind, ist besonders die Lungentuberkulose zu nennen. Sie tritt bei den Kranken, die das erste Jahezehnt überleben, mit ganz auffallender Häufigkeit auf." Unser Fall erhärtet diese Ansicht vollkommen. Die Dämpfung über der ganzen rechten Lunge und über der linken Spitze, auskultatorisch Rasselgeräusche über der rechten Lunge bei bronchovesikulärem Atmen und bronchoitische Geräusche bei bronchovesikulärem Atmen über der linken Spitze, verbunden mit schleimig eitrigem Auswurf, der reichlich Tuberkelbazillen enthielt, gegen das Bild ausgebreiteter Lungentuberkulose. Diese Diagnose bestätigte die Autopsie vollkommen, bei der sich beide Lungen, vor allem die rechte, mit größeren und kleineren käsigen Herden durchsetzt erwies.

Bei manchen Cyanotischen wurde auffallend niedrige Pulsfrequenz beobachtet. Vierordt berichtet von Fällen mit Radialpuls von 48—44 Schlägen in der Minute.

Auch eine besondere Neigung zu Blutungen ließ sich in manchen Fällen konstatieren. So betont Rauchfuß bei einigen Fällen die häufigen Blutungen aus Nase, Mundschleimhaut und Zahnfleisch. Auch unser Patient litt an häufigem und heftigem Nasenbluten, wie erwähnt. Rauchfuß gibt sogar einen Fall an, der eine skorbutartige Lockerung des Zahnfleisches aufwies.

Bei einzelnen Blausüchtigen wurde Albuminurie festgestellt. Ebenso stellen sich nicht selten Oedeme ein, während allgemeiner Hydrops nur in den seltensten Fällen zur Entwicklung kommt.

Was die Aetiologie der Herzanomalien an sich anbetrifft, so ist ein Teil derselben entschieden als reine Entwicklungshemmung anzusehen. Ob dies bei den Klappenveränderungen auch der Fall ist, kann man bezweifeln, und die meisten Autoren glauben für diese endocarditische Prozesse im Fötalleben, ähnlich wie bei den später erworbenen, verantwortlich machen zu müssen. Außerhalb des Rahmens fallen die überzähligen Klappen, Papillarmuskeln und Sehnenfäden und die angeborene Hypertrophie des Herzmuskels. Die Entwicklungshemmung stellt sich in der Hauptsache als unvollständige oder regelwidrige Entwicklung oder völliges Fehlen der die beiden Herzhälften trennenden Septen dar.

Betrachten wir zum näheren Verständnis die Entwicklung des Herzens, wie sie sich nach den maßgebenden Untersuchungen von His sen. vollzieht. Von drei Seiten her wird die ursprüngliche einheitliche Herzanlage in ihre beiden Hälften, die rechte und linke, getrennt. Der ursprünglich gemeinsame Truncus aorticus wird durch das Septum aorticum in die Pulmunalis und Aorta getrennt. Von der Herzspitze her wächst dem Septum aorticum das Septum ventriculorum entgegen, bis ihre freien Ränder sich berühren und verwachsen. Ein drittes von der oberen Vorhofswand nach unten vorwachsendes Septum verwächst mit dem oberen Rande des Septum ventriculorum und macht die Trennung vollständig. Das letztgenannte Septum bildet die Vorhofsscheidewand. Eine Oeffnung in ihr, das Foramen ovale, bleibt während des ganzen fötalen Lebens bestehen. Es vermittelt die Kommunikation zwischen dem rechten und linken Herzen, die wegen des mangelhaften kleinen Kreislaufs eminent wichtig ist. Der Zusammenschluß der Septen ist gegen Ende des zweiten Monats des Fötallebens beendigt.

Aus der Entwicklung der Herzscheidewände ergeben sich sehr leicht die verschiedenen Erscheinungen der Ent-

wicklungsstörungen, die zu den Mißbildungen führen. So kann einmal das Septum aorticum den Truncus ungleichmäßig oder abnorm teilen. Es kann mit dem Septum ventriculorum regelwidrig oder unvollständig verwachsen. Ebenso kann die Kommunikation mit dem Septum aorticum gestört sein. Alle drei Septen können ganz oder teilweise fehlen und das eirunde Loch der Vorkammerscheidewand kann ganz offen bleiben oder sich nur unvollständig schließen.

Schließlich ist das Persistieren des Ductus Botalli zu erwähnen, der die Kommunikation zwischen Aortenbogen und Teilungsstelle der Lungenarterie im Embryonalleben herstellt und normalerweise in den ersten Monaten des extrauterinen Lebens obliteriert.

Sehr häufig sind die Mißbildungen des Herzens mit anderen Defekten vergesellschaftet. Eine Reihe Autoren macht auf diese Tatsache aufmerksam. So gibt beispielsweise Pott an, daß er unter 11 Fällen von angeborenen Herzmißbildungen je einmal gleichzeitig Hasenscharte, Cyclopie, Acephalie und Hämicephalie fand. Rokitansky, der sich ganz besonders eingehend mit der Mißbildung des Herzens befaßt hat, fand gleichzeitig je einmal Milzmangel, Defekte an den oberen Gliedmaßen, Uterus bipartitus, angeborenen Nabelbruch, Colobom der Iris und Choroidea. Preiß gibt an, daß er unter 17 Fällen 7 gleichzeitig mit Herzanomalien vorhandene andere Mißbildungen gefunden habe. Er führt an, Diaphragmadefekte, zweilappige rechte Lunge, Doppelherz bei weiblichem Thoracopagos, Fehlen des linken Radius, Hasenscharte, Wolfsrachen, Skaphencephalie durch Synostose der Frontalnaht, Omphalocele, Cyclopie und Umlagerung des Herzens. Vierordt meint, etwa 10% aller Abnormitäten des Herzens seien mit anderen Mißbildungen kompliziert, und er macht vor allem auf überzählige Finger und Zehen aufmerksam.

Auch der dieser Arbeit zugrunde liegende Fall war,

wie die Krankengeschichte und der Obduktionsbericht zeigen, mit einer anderen Anomalie vergesellschaftet. Diese betraf hier das Sternum. Dieses war besonders kurz und in der Mitte geknickt, so daß der Thorax eine tiefe Mulde bildete. Die zweite und dritte Rippe hatten einen gemeinsamen Sternalansatz und die Knorpelansätze der übrigen Rippen waren der Kürze des Sternums entsprechend stark verlängert und nach oben verzerrt. Dadurch war der epigastrische Winkel auffallend spitz und lang ausgezogen. Der Processus xiphoideus war nur ein zirka 1 cm langes bewegliches Gebilde. Alles zusammengenommen eine deutliche Entwicklunghemmung des Sternums. Auch die Bildung weiblicher Mammae ist als Anomalie zu erwähnen.

Daß in einer Reihe von Fällen, die mit angeborenen Herzmißbildungen behaftet sind, die Heredität eine Rolle spielt, ist nicht zu bezweifeln und wird von einer Anzahl Autoren betont. Z. B. Huillet berichtet über 4 Kinder aus einer Ehe mit offenen fötalen Wegen des Herzens. Und er betont, daß der Vater mit einer anderen Frau ein ganz normales Kind zeugte. Strehler berichtet von einer Frau, die 5 cyanotische Kinder gebar. Auch unser Patient gab an, daß von seinen 6 Geschwistern 2 herzkrank seien. Wenn er auch nähere Angaben über deren Leiden nicht machen konnte, so liegt doch die Annahme nahe, daß auch sie an angeborenen Herzanomalien litten.

Lues der Eltern soll häufig die Ursache von Herzanomalien sein, worauf Gerhardt, Roger, Rauchfuß, Pott, Croker, Cypriani, Chopotot, Warner und von Berks hinweisen. Eger fand in 12 Fällen von angeborener Herzmißbildung dreimal Lues und dreimal Blutsverwandtschaft der Eltern. Auch Gelenkrheumatismus der Mutter machen für angeborene Herzfehler Kuhn und Garrod verantwortlich, die dies viermal unter 15 Fällen beobachteten. Hier ist nichts derartiges zu eruieren gewesen.

Die Zahl der mit Herzanomalien geborenen Kinder ist verhältnismäßig hoch zu nennen. Eine sehr umfangreiche Statistik hat von Dusch aufgestellt. Diese umfaßt 52 281 Kinder, die in einer ganzen Reihe von Kliniken registriert wurden. Unter diesen wurden 87 mit angeborenen Herzfehlern gezählt, was etwa 0,17 % entspricht.

Manche angeborenen Herzfehler und Mißbildungen machen eine Fortdauer des Lebens überhaupt unmöglich. Die meisten führen durch plötzliche oder allmählich eintretende Herzinsuffizienz oder durch Folgekrankheiten vorzeitig zum Tode. Stölker gibt eine Statistik, wonach von 79 mit kongenitalen Herzleiden Behafteten starben: 4 vor dem ersten Tage, 4 in der ersten Woche, 6 von der zweiten Woche bis Ende des dritten Monats, 10 vom 5. Monat bis Ende des 6. Monats, 18 von einem halben bis einem Jahr, 14 von 1 bis 10 Jahren, 8 von 11 bis 15 Jahren, 7 von 16 bis 20 Jahren, 2 von 26 bis 30 Jahren, 3 von 31 bis 35 Jahren und 3 von 36 bis 40 Jahren.

Die pathologischen Kreislaufverhältnisse disponieren besonders das rechte Herz zu endocarditischen und myocarditischen Prozessen. Die Endocarditis kann zur Erkrankung von Pulmonal- und Tricuspidalklappen führen und ebenso auf die Klappen des linken Herzens übergehen. Gelegentlich entwickelt sich an einem kongenital kranken Herzen auch nach Gelenkrheumatismus oder dergleichen ein weiterer Herzfehler und es entstehen so bisweilen ganz eigenartige Symptomenkomplexe, wie es unser Fall darbot, der ausgebreitete endocarditische Prozesse an den Mitralklappen und geringere an den Aortenklappen hatte.

Das bei dem Patienten gefundene offene Foramen ovale ist an sich ein sehr häufiges Vorkommnis. Nach Feststellungen von Wallmann und Klob betrafen unter 800 Fällen von Herzmißbildungen 44 % das Foramen ovale. Wallmann fand bei 130 von 300 Leichen ein offenes Foramen ovale von verschiedener Größe, etwa für eine

Sonde durchlässig bis zu der Weite eines Federkiels. Nur dreimal war das eirunde Loch so weit offen, daß man mit dem Zeigefinger hindurchkommen konnte. Ich kann also wohl behaupten, daß eine Oeffnung, durch die bequem ein Daumen hindurchgesteckt werden konnte, wie bei dem Foramen ovale unseres Patienten, zu den Seltenheiten gehört.

Normalerweise erfolgt die Schließung des eirunden Loches in den ersten Monaten des Lebens. Henochs Untersuchungen ergaben, daß entgegen der Annahme, daß der Schluß des Foramen ovale in den ersten Lebenstagen erfolge, dieser in 80 % aller Fälle erst im dritten Monate vollendet ist. Im Fötalleben strömt das Blut vom rechten Vorhof in den linken, der unter geringerem Druck steht. Unter dem Einfluß der Atmung ändern sich die Verhältnisse, so daß die Obliteration des Foramen ovale erfolgen kann. Durch die Anfüllung des linken Vorhofs mit einer in der Zeiteinheit gleichen Menge Blutes wie der rechte Vorhof gestalten sich die Druckverhältnisse beiderseits gleich und die Blutströmung durch das Foramen ovale hört auf. Das Loch wir allmählich kleiner, seine Schenkel nähern sich einander, die Klappe verlängert sich. Diese überragt mit ihrem Rande das Loch, legt sich an die gegenüberliegende Wand an und verwächst schließlich mit ihr. In diesem Vorgange können sich nun die verschiedensten Störungen bemerkbar machen. So kann das eirunde Loch von Hause aus zu groß, die Klappe zu klein oder durchlöchert sein. Es kann der Fall eintreten, daß durch Atelaktase eines Teils der Lunge, durch Pneumonie oder durch Verengerung eines rechtsseitigen Ostiums genügende Blutzufuhr zum linken Vorhof von den Lungenvenen aus nicht eintritt. Es fließt dann fortwährend Blut vom rechten Vorhof durch das offene Foramen ovale in den linken über und der Schließungsakt ist gestört. Aber auch schon in der Fötalzeit können Bedingungen für ein offenbleibendes Foramen

geschaffen werden durch ein abnorm starkes Hindurchströmen von Blut, z. B. bei Atresie des Ostium arteriosum oder venosum dextrum. Es bleibt dann das Loch auffallend weit, manchmal fingerweit offen.

Gelegentlich ist auch noch in höherem Alter ein Aufreißen des Foramen ovale möglich. Ob dabei endocarditische Prozesse mitspielen, läßt sich nicht beweisen. Jedenfalls ist ein Fall höchst bemerkenswert, den G. Hauser mitgeteilt hat. Ein 44jähriger Mann war an akuter Nephritis gestorben. Bei der Sektion fand man neben allgemeiner Herzhypertrophie und zahlreichen frischen Infarkten in der Milz und beiden Nieren einen frischen primären Thrombus in einer 1 cm langen, 8 mm breiten schrägen Spalte des Foramen ovale. Ein verjüngtes Ende erstreckte sich in den linken Vorhof. Nach Herausnahme des Thrombus deckten sich beide übereinanderschiebenden Ränder des Septums vollkommen.

Im allgemeinen ist das Offenbleiben des Foramen ovale die harmloseste aller angeborenen Herzveränderungen. De la Camp sagt: „Das Offenbleiben des Foramen ovale ist bei jungen und alten Individuen stets ein zufälliger oder wegen gleichzeitigen Vorhandenseins sonstiger Herzfehlersymptome lediglich vermuteter Obduktionsbefund. In der Mehrzahl ist es letztbezüglich kombiniert. Seltener ist außer der Persistenz nichts auffindbar.“ — Auf die Vergesellschaftungen mit anderen Herzanomalien bezieht sich eine Statistik, die Déguise aufstellt, in der er unter 81 Fällen 19 mal eine Kombination der Persistenz des Foramen ovale mit einem anderen Defekt des Herzens fand. Es ist eigentlich die Regel, daß das Offenbleiben des eirunden Loches allein gar keine Erscheinungen macht. Bekannt ist ein Fall, den Duroziez mitteilt. Er berichtet von einer 72jähr. Frau mit offenem Foramen ovale, bei der sich während des Lebens gar keine Erscheinungen gezeigt hatten und deren Herz absolut ohne Aenderung der Größenverhältnisse war.

Morel sah einen alten kachektischen Mann mit offenem Foramen ovale eine Chloroformnarkose gut ertragen. Green berichtet von einem 80jährigen Mann, Corvisart von einem 52jährigen Postillon, Hüter von einem 65jährigen Arbeitsmann, bei denen während des Lebens nie Erscheinungen vorhanden waren, die auf ihr offenes Foramen ovale schließen ließen. Allerdings wechseln die Angaben der Autoren über die klinischen Erscheinungen. Wie schon gesagt, geht die Mehrzahl der Fälle ohne charakteristische Geräusche einher. Wenn Geräusche wahrgenommen wurden, so wurden sie verschieden lokalisiert und beruhten meist auf gleichzeitig bestehenden anderen Herzveränderungen. Interessant ist eine Beobachtung, die Foster mitteilt. Er fand bei einem vierjährigen Knaben links vom Sternum in der Gegend der dritten und vierten Rippe ein systolisches Geräusch. Das Herz war um ein geringes nach rechts verbreitert. Die Sektion des an Bronchitis verstorbenen Knaben ergab am Herzen nur ein offenes Foramen ovale, allerdings mit sehr weiter eustachischer Klappe. Auf diese führt Foster das Geräusch zurück. Wenn überhaupt ein Geräusch entsteht, entspricht es der Diastole der Vorhöfe, ist also systolisch. Von Leube sagt: „Solange nicht die von einem Vorhof zum anderen stattfindende Blutströmung mit einer bedeutenden Kraft erfolgt, ist kein Grund für eine Geräuschbildung gegeben.“ Jedenfalls durchaus zu den Seltenheiten gehörend ist ein Geräusch als pathognomonisch nicht zu verwerten.

Ueberhaupt sagt Romberg über die Diagnose angeborener Herznanomalien: „Die Art der Mißbildungen bis in ihre Einzelheiten ist meist nur zu vermuten. Wohl ist es in recht vielen Fällen leicht, die Verengerung des Pulmonalostiums oder des Conus arteriosus zu diagnostizieren; aber ob gleichzeitig ein Septumdefekt oder ein offener Ductus Botalli oder dergleichen vorhanden ist, bleibt meist zweifelhaft.“

Die Stenose des Ostiums der Pulmonalis betrifft bei Kindern $^3/_5$ aller Fälle von angeborenen Anomalien des Herzens. Klinisch zeigt sie Hypertrophie und bei der häufigen Dekompensation Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofs. Dazu kommt ein lautes, rauhes, mit deutlichem Fremissement verbundenes systolisches Geräusch an der Pulmonalis. Der zweite Ton ist oft sehr schwach oder ganz unhörbar.

Die Stenose der Aorta, die Insuffizienz und Stenose der Mitralis und Tricuspidalis ergeben keine Abweichung von den charakteristischen Eigenschaften, die sie als erworbene Herzfehler auszeichnen.

Die Stenose des Aortenostiums gibt klinisch die Herzdämpfung nur ganz gering nach links verbreitert. Der Spitzenstoß ist infolge der Hypertrophie des linken Ventrikels resistent und hebend. Man hört am Sternalrande im rechten Interkostalraum ein sehr lautes systolisches Geräusch. Meist ist am rechten Sternalrande kräftiges Schwirren fühlbar. Der zweite Aortenton ist leise oder gar nicht hörbar.

Die Mitralinsuffizienz zeichnet sich aus durch den verstärkten, oft nach außen verschobenen Spitenstoß, der hebend und resistent ist. Der linke und später auch der rechte Ventrikel ist hypertrophiert und schließlich dilatiert. Die Auskultation macht ein lautes, blasendes systolisches Geräusch über der Spitze und einen akzentuierten zweiten Pulmonalton als Charakteristikum deutlich. Ueber einen dieser eminent seltenen Fälle von angeborener Mitralinsuffizienz, dazu kompliziert durch Gravidität hat A. Bischoff in der Hufelandschen Gesellschaft am 18. Januar 1912 berichtet. Die 20 Jahre alte Frau, die eine vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft ablehnte, kam bei der Geburt zum Exitus.

Die Mitralstenose zeitigt deutliche Dilatation des ganzen rechten Herzens und ein präsystolisches bezw.

diastolisches Geräusch über der Herzspitze. Der zweite Pulmonalton ist akzentuiert und oft gespalten.

Die Tricuspidalinsuffizienz ruft Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels hervor und läßt auskultatorisches Geräusch vernehmen, das am Sternalrande der 5. rechten Rippe am lautesten ist. Besonders charakteristisch ist der Venenpuls, der sich am Halse oft als Bulbuspuls oder als systolischer echter Jugularvenenpuls und als systolischer Venenpuls an der durch Stauung vergrößerten Leber beobachten läßt.

Die Stenose des Tricuspidalostiums, die ungemein selten ist, zeigt starke Dilatation des rechten Vorhofs und ein präsystolisches bezw. diastolisches Geräusch über dem rechten Herzen.

Die Defekte des Ventrikelseptums entziehen sich leicht einer wirklich sicheren Diagnose. Starke Hypertrophie der rechten Kammer, für die ein sonstiger Grund nicht zu finden ist, systolische Geräusche an der Basis, lassen ihre Gegenwart vermuten.

Das Offenbleiben des Ductus Botalli ist noch verhältnismäßig gut im Leben zu erkennen. Bei normalen Druckverhältnissen in Aorta und Pulmonalis strömt durch den Ductus dauernd Blut in diese hinüber. Der Druck in der Lungenarterie steigt dementsprechend, wodurch der rechte Ventrikel hypertrophisch und häufig insuffizient wird. Die Cyanose ist nur verhältnismäßig gering. Perkutorisch ergibt sich eine parasternale Dämpfung bis zum ersten Interkostalraum einen Finger breit über der Herzdämpfung, durch die erweiterte Pulmonalis hervorgerufen. Ueber ihr ist deutliche Pulsation. Auskultatorisch ist festzustellen ein sausendes systolisches Geräusch über der Pulmonalis und besonders ein akzentuierter verstärkter zweiter Ton im Gegensatz zur Pulmonalisstenose, bei der der zweite Ton besonders leise ist.

Aus alledem geht hervor, daß, keine Komplikationen vorausgesetzt, von allen angeborenen Herzanomalien das

offene Foramen ovale die geringsten Erscheinungen macht und somit am ehesten sich der Diagnose entzieht. Charakteristische Erscheinungen treten erst auf, wenn in einem der Vorhöfe eine Drucksteigerung auftritt und ein Ueberfließen von einem Vorhof zum anderen statthat. Unter diesen Umständen können eindeutige Ereignisse eintreten. Bei der Herzinsuffizienz von Emphysematikern beispielsweise kann es zum Ueberdruck im rechten Vorhof und damit zum Ueberströmen von diesem in das linke Atrium kommen. Unter diesen Bedingungen kann es sich ereignen, daß Emboli aus dem rechten Herzen direkt in die Körperarterien gelangen. Zahn nennt diese Verschleppung von Venenthromben in die Körperarterien sozusagen unter Umgehung des Lungenkreislaufs „paradoxe Embolie". Ein markantes Beispiel für diese paradoxe Embolie teilt Cohnheim mit. Er fand bei offenem Foramen ovale und intaktem linken Herzen und Arterien eine frische tödliche Embolie der Arteria cerebri media, welche von einer Thrombose der unteren Extremität stammte. Einen anderen ebenso charakteristischen Fall gibt Schmorl an. Er fand nach einem Trauma Partikel der Leber in die Aeste der Arteria pulmonalis sowohl wie durch das offene Foramen ovale in die Körperarterien verschleppt.

Eine zu einem offenen Foramen ovale hinzutretende Mitralinsuffizienz dagegen ruft im linken Vorhof eine abnorm große Drucksteigerung hervor, so daß das Blut durch die Lücke im Septum atriorum nach der Seite des geringeren Drucks, hier also dem rechten Vorhof, hinüberströmt. Es kommt dann zu so starker Stauung in den Venen und damit zu so starker Cyanose, wie sie bei Mitralinfussizienz mit geschlossenem Foramen ovale nie vorkommt. Bei weit offenem Foramen ovale teilt sich die systolische Pulsation des linken Ventrikels auch dem hinüberfließenden Blute mit. Die Stauung in den Venen kann schließlich derartig werden, daß die Klappen der Jugular-

venen nicht mehr schließen und intensiver Jugularvenenpuls entsteht. Es sind in der Literatur bisher 3 Fälle bekannt, in denen dieses Ereignis beobachtet wurde. Der erste, der bei Mitralinsuffizienz ohne irgendein Zeichen von Tricuspidalinsuffizienz einen der Systole des Herzens entsprechenden Venenpuls an den Jugularvenen des Halses beobachtete, war Reisch. (Ein Fall von Offensein des Foramen ovale mit Rücksicht auf die Diagnostik. Wiener med. Wochenblatt 1862.) Die Obduktion zeigte außer der Mitralläsion nur eine ungenügende Entwicklung der Klappe des Foramen ovale, an deren vorderen Rande ein halbmondförmiger Ausschnitt konstatiert wurde, der „mit dem vorderen Teile des Isthmus eine Spalte von der Größe des Kleinfingernagelgliedes umgab." Der zweite Fall wurde von Rosenstein angegeben, der in Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 2. Aufl. Bd. 6 S. 43 kurz mitteilt, daß er einen Fall, der dem von Reisch bekannt gegebenen völlig analog war, beobachtet hat und das Präparat noch aufbewahrt. Die dritte Veröffentlichung ist von M. Futran 1897 in der Berl. klin. Woch. erfolgt. Er berichtet über einen „Fall von positivem zentrifugalen Venenpuls ohne Tricuspidalinsuffizienz". Er deutet diese Erscheinung ebenfalls im Sinne von Reisch und Rosenstein. Der Fall wurde aber nur im Leben beobachtet, so daß die Bestätigung durch die Obduktion nicht erfolgen konnte.

Wenn wir zusammenfassend unseren Fall noch einmal betrachten, so war positiv zunächst hohe Cyanose, die schon seit langem bestand, vorhanden, das Herz beiderseits, besonders nach rechts, stark erweitert, auskultatorisch nur über der Spitze ein unreiner Ton zu hören. Dagegen war kein Geräusch über der Pulmonalis zu hören, so daß wir Pulmonalstenose, an die man zunächst dem äußeren Bilde nach denken konnte, ausschließen konnten. Auch einer Aortenstenose entsprachen die Erscheinungen unseres Falles nicht, der nichts von einem systolischen

Aortengeräusch aufwies und eine viel zu große Dilatation des Herzens zeigte. Auch reine Mitralstenose und Mitralinsuffizienz, ebenso wie Tricuspidalinsuffizienz und -stenose mit ihren charakteristischen Geräuschen an der Spitze bezw. über dem rechten Herzen schlossen sich von selbst aus. Dazu kam die auffallende Aplasie des Sternums, das an sich zu kurz nur ein ganz verkümmertes Manubrium und einen minimalen Processus xiphoideus hatte, eine Tatsache, die den Gedanken nahelegte, daß auch die Ursache der Herzerscheinungen in einer Entwicklungshemmung zu suchen sei, die, wie früher gesagt, zu Defekten im Septum zu führen pflegen. Dieser Gedanke im Verein mit der Tatsache, daß keine Erscheinungen von Klappenanomalien vorhanden waren, ließen die Diagnose Septumdefekt mit Sicherheit stellen.

Neben allen diesen zeigte der Patient bereits bei seiner ersten Aufnahme in die Klinik im November 1911 am Halse lebhafte Venenpulsation. Ebenso war es bei der zweiten Aufnahme im Dezember 1912. Die Leber war nicht vergrößert. Eine Pulsation an ihr war nicht nachzuweisen. Diese Erscheinungen vereinigt mit der Diagnose Septumdefekt stellen unseren Fall direkt an die Seite der Mitteilungen von Reisch, Rosenstein und Futran. Dafür ist auch der Befund der Obduktion ein unumstößlicher Beweis: einmal war das Herz gedreht, daß nur rechter Ventrikel die Brustwand berührte, wodurch das systolische Geräusch, das Charakteristikum der Mitralinsuffizienz, in einen unreinen Ton umgewandelt sein konnte. Dann waren die Ränder der Zipfel der Mitralklappe stark verdickt und mit großen verrukösen Exkreszenzen bedeckt, derart, daß eine normale Schlußfähigkeit nicht möglich war. Weiter war das Foramen ovale so weit offen, daß bequem der Daumen hindurchgesteckt werden konnte, also die günstigste Vorbedingung zum Ueberströmen des Blutes in den rechten Vorhof gegeben. Daß dieses tatsächlich und die Rückstauung in die Venen stattgefunden hat, beweist die

starke Cyanose und die trommelschlägelartige Auftreibung der Finger- und Zehenendglieder des Patienten. Daß Tricuspidalinsuffizienz nicht die Ursache für die Jugularvenenpulsation sein konnte, beweist dagegen das völlige Intaktsein und die Schlußfähigkeit der Tricuspidalklappen. Es hat sich also bei unserem Patienten um einen Fall gehandelt, bei dem zum angeborenen Defekte des offenen Foramen ovale später eine Mitralläsion hinzugetreten ist, die durch Drucksteigerung im linken Vorhof ein Hinüberströmen des Blutes in den rechten Vorhof und Rückstauung in die Venen mit sichtbarer Pulsation an den Jugularvenen herbeigeführt hat.

Die Therapie ist gegenüber den angeborenen Herzfehlern ziemlich machtlos. Abgesehen von den vielen Folgekrankheiten, die dem Leben frühzeitig ein Ende machen, kann man vor allem durch möglichste Ausschließung aller Schädlichkeiten, möglichst ruhige Lebensweise, Meiden jeder Anstrengung, bei älteren Individuen durch Meiden des Alkohols und des Nikotins, ebenso durch Einschränkung von Tee- und Kaffeegenuß das Leben der Kranken zu verlängern suchen. Reichliche Mahlzeiten sind auch zu vermeiden. Positiv kann man durch kohlensaure Bäder im Hause oder in den Badeorten, z. B. in Nauheim, Kissingen, Kudova, Soden, Oeynhausen u. a. das Herz zu stärken suchen. Schließlich wird man die Digitalispräparate anwenden und auch die Reizmittel wie Aether, Kampfer, Wein und starken Kaffee bei Anzeichen zunehmender Insuffizienz nicht versäumen. Herzklopfen wird man durch Wärme- oder Kälteeinwirkung bekämpfen. Dyspnoe und Angstgefühl werden die Anwendung von Narkoticis, besonders Morphin, notwendig machen. Aber schließlich pflegen alle Mittel zu versagen und der Exitus tritt ein infolge der immer größer werdenden, durch nichts mehr zu verhindernden Insuffizienz des Herzens.

Zum Schlusse der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Goldscheider für die Anregung zu dieser Arbeit und ihre freundliche Durchsicht sowie Herrn Dr. Mosler für seine freundliche Förderung bei Abfassung der Dissertation meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

Arnold, J.: Ein Beitrag zu der normalen und pathologischen Entwicklungsgeschichte der Vorhofsscheidewand. Virch. Arch. Bd. 51.

Beil: Ein Fall von angeborener Pulmonalstenose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 17.

Bögeler: Klinische Beobachtungen für Offenbleiben des Foramen ovale. Erlanger Diss. 1875.

Bouillod: Bulletin de l'Académie médecine. 1862.

Braune: De foramine ovali apud adultos aperto morborum inflammatoriorum nonnunquam moderatore. Leipzig 1833.

Brugnoli: Cianosi. Milano 1874.

Buhl: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Herzkrankheiten. Zeitschr. für Biologie. 1880.

Burns Allan: Von einigen der häufigsten und wichtigsten Herzkrankheiten nebst einiger ergänzender Abhandlungen des Herausgebers (F. Nasse) über die blaue Krankheit. 1817.

De la Camp: Kongenitale Herzleiden. Deutsche Klinik Bd. 4.

Chevers, Norman: Ueber die angeborenen Fehler des Herzens und der großen Gefäße und besonders über die Natur der Blausucht. Journal für Kinderkrankheiten. Berlin 1847.

Chiari: Einmündung der rechtsseitigen Pulmonalvene in den rechten Vorhof. Defekt im Septum atriorum. Jahrb. für Kinderheilkunde und psychol. Erziehung 1880 Bd. 15.

Cohnheim: Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. I 1877.

Corvisart: Essay les maladies du coeur et des gros vaisseaux. Observation 44.

Da Costa Alvarenga: Anatomie et pathogénie des communications entre les cavités droites et les cavités gauches du coeur. Marseille 1872.

Couche: Mémoires et comptes rendues de la société des sciences médecines de Lyon. 1862.

Dorsch: Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Erlangen 1855.

Duroziez: Offenes Foramen ovale ohne Cyanose und ohne Zirkulationsstörungen. Schmidts Jahrb. Bd. 118.

von Dusch: Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig 1868.

Ecker: Beschreibung einiger Fälle von anormaler Kommunikation der Herzhälften überhaupt. Freiburg 1839.

Eger: Bemerkungen zur Pathologie und Pathogenese der angeborenen Herzfehler. Dtsch. med. Woch. 1893.

Flückinger: Vorkommen von trommelschlägelförmigen Fingerendphalangen ohne chronische Veränderung an der Lunge oder am Herzen. Wiener med. Woch. 1884.

Foster: Ueber das offene Foramen ovale mit Cyanose und systolischen Herzgeräuschen. Schmidts Jahrb. Bd. 123.

Friedreich: Krankheiten des Herzens. Virch. Handb. der speziellen Pathol. und Therap. Bd. 52.

Futran, M.: Ein Fall von positivem zentrifugalen Venenpuls ohne Trikuspidalinsuffizienz. Berl. klin. Woch. 1897.

Gerhardt: Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 4. Aufl.

Gintrac: Observations et récherches sur la Cyanose ou la maladie bleue. 1824.

Green: Philos. Transact. Vol. 61, 1740.

Hauser, G.: Münchener Med. Wochenschrift Bd. 25.

Henoch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 9. Aufl. 1897.

Hinze, Fr.: Ueber den Verschluß des Foramen ovale. Berlin 1893.

Hissen: Beiträge zur Anatomie des menschlichen Herzens. Leipzig 1886.

Hochhaus: Beiträge zur Pathologie des Herzens. Arch. für klin. Med. Bd. 51.

Hochsinger: Die Auskultation des kindlichen Herzens. Wien 1890.

Hüter: Virchows Archiv Bd. 30.

Hunter, W.: Three cases of mal conformation in the heart. Medical Observations and inquies by a society of physicians in London 1784.

Jänicke, O.: Ueber das Foramen ovale cordis im Anschluß eines Falles von embolischer Pyaemie durch Offenbleiben desselben. Kiel 1894.

Kolbmann: Foramen ovale apertum. Diss. Würzburg 1878.

Krähl: Ein Fall von Stenose der Lugenarterie mit Defekt der Ventrikelscheidewand und eigentümlichen Blutveränderungen. Dtsch. Arch. für klin. Med. Bd. 44.

Kreysig: Die Krankheiten des Herzens systematisch bearbeitet. 1817.

Kußmaul: Ueber angeborene Enge und Verschluß der Lungenarterienbahn. Zeitschrift für rationelle Med. 3. Reihe Bd. 26.

Larcher: Coeur (anomalie). Paris 1876.

Lebert: Ueber einen Fall von Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel neben der Arteria pulmonalis mit Offenbleiben des eirunden Loches sowie der Kammerscheidewand ohne Cyanose und mit Erhaltung des Lebens bis zum 20. Jahre. Virch. Arch. Bd. 28.

Lebert: Ueber den Einfluß der Stenose des Conus arteriosus, des Osteum pulmonale, der Pulmonalarterie auf die Entstehung von Tuberkulose. Berl. klin. Woch. 1867.

Lebert-Schrötter: Die angeborenen Herzkrankheiten. Von Ziemssens Handb. der speziellen Pathol. und Therap. Bd. 6, 2. Aufl.

v. Leube: Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig 1895.

Litten: Ueber embolische Muskelveränderung und die Re-

sorption toter Muskelfasern. Ein Beitrag zur Frage der Ueberwanderung embolischen Materials bei offengebliebenem Foramen ovale. Virch. Arch. Bd. 80.

Lorenz: Ueber den Befund an einem Herzen mit Defekt der Vorkammerscheidewand. Wiener med. Jahrb. 1880.

Markham: Transact. of pathol. society. 1856.

Meckel: Beitrag zur Geschichte der Bildungsfehler des Herzens, welche die Bildung des roten Blutes hindern. Dtsch. Arch. f. Physiol. 1815.

Minkowski: Persistenz des Ductus Botalli. Münchener med. Woch. 1902 Nr. 17.

Monaschkin: Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Lungentuberkulose mit Herzklappenfehler. Berlin 1911.

Nagel: Cyanose des Auges als Teilerscheinung allgemeiner Cyanose bei angeborenem Herzfehler. Tübingen 1890.

Neusser: Cyanose. Drasches Bibliothek der ges. med. Wissenschaften. Berlin und Leipzig 1894, Bd. 1.

Nicolaides: Ueber Defekte des Septum atriorum cordis. Freiburg 1887.

Pauli: Ueber das Offenbleiben des Foramen ovale. Frankenthal 1889.

Peacock: On malformations of the human heard. Ed. 2. London 1866.

Pietrowski: Zur Lehre von den Veränderungen des Blutes bei organischen Herzfehlern. Wiener klin. Woch. 1897.

Pize: Considérations sur les anomalies cordiaques et vasculaires qui peuvent causer la cyanose. Paris 1854.

Potain C et Rendu H.: Coeur (Pathol.). Paris 1876.

Pott: Zur Aetiologie der Herzfehler im frühen Kindesalter. Fortschritte der Medizin 1895 Bd. 13.

— Ein Beitrag zu den Bildungsfehlern und fötalen Erkrankungen des Herzens. Jahrb. für Kinderheilkunde Bd. 13.

Preiß: Beiträge zur Lehre von den angeborenen Herzanomalien. Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie, herausgegeben von E. Ziegler, 1890.

Rauchfuß: Die angeborenen Herzkrankheiten. Gerhardts Handb. der Kinderkrankheiten Bd. 4, 1. Abteil. 1878.
Reinert: Ueber die Vermehrung der Blutkörperchenzahl bei Sauerstoffmangel. Münch. med. Woch. 1895.
Reineboth: Die Entstehung des Venenpulses bei Kommunikation der Vorhöfe und gleichzeitiger Mitralinsuffizienz. Dtsch. med. Woch. 1895 Bd. 21.
Reisch: Ein Fall von Offensein des Foramen ovale mit Rücksicht auf die Diagnostik. Wiener med. Woch. 1862.
— Ebenso. Schmidts Jahrb. der gesamten in- und ausländischen Med. Bd. 118, 1863.
von Rokitansky: Die Defekte der Scheidewände des Herzens.
Romberg, E.: Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart 1906.
Rosenbach: Endokarditis. Enzyklopädische Jahrb. für die gesamte Heilkunde 1895, 5. Jahrg.
Rosenstein: Ziemssens Handb. der speziellen Pathol. und Therap. 2. Aufl. Bd. 6.
Schmaltz: Zur Kasuistik und Pathogenese angeborener Herzfehler. Dtsch. med. Woch. 1888.
Schmorl: Deutsches Archiv für klinische Medizin 1888 Bd. 42.
Schulze, B. S.: Virchows Archiv Bd. 22.
Simmonds: Ueber kongenitale primäre Herzhypertrophie. Münch. med. Woch. 1899.
Stölker: Ueber angeborene Stenose der Arteria pulmonalis. Diss. Bern 1864.
Strümpell, A.: Spezielle Pathol. und Therap. Bd. 1.
Taruffi: Sulle malattie congenitali e sulle anomalie del cuore. Bologna 1875.
Theremine: Etudes sur les affections congénitales du coeur. Paris 1895.
Thomsen: On two cases of valvulas heard diseas resulting from fötal endocarditis. Edinbourgh. Hopital Reports. 1894.

Vierordt, H.: Die angeborenen Herzkrankheiten. Notnagels spezielle Pathol. und Therap. Bd. 15, Teil 2, 1892.
— Ueber Cyanose. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1900.
Wagstaffe: Transact. of pathol. society 1869 Bd. 19.
Wallmann: Ueber das Offenbleiben des Foramen ovale cordis bei Erwachsenen. Prager Vierteljahrsschr. Bd. 82.

Lebenslauf.

Albrecht Westermann, geboren am 3. März 1882 als Sohn des Kaufmanns Max Westermann zu Wesel. Evangelischer Konfession.

Ich besuchte die Volksschule und das Königliche Gymnasium zu Wesel, an dem ich im März 1900 das Abiturientenexamen bestand. Ich widmete mich zunächst der militärischen Laufbahn und trat beim Zweiten Rheinischen Feldartillerie-Regiment Nr. 23 ein. Im Jahre 1906 nahm ich krankheitshalber als Invalide meinen Abschied. Im selben Jahre begann ich zu Freiburg i. B. das medizinische Studium. Ich blieb dort 2 Semester und ging Ostern 1907 nach Bonn und Michaelis desselben Jahres nach Berlin. Hier absolvierte ich das Physicum und im August 1912 beendete ich das Staatsexamen.